

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 74

FACULTÉ DE MÉDECINE

La Péritonite par perforation

Complication
de la Lymphogranulomatose maligne
de l'intestin

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1938

PAR

Robert PEYRONNIER

Né le 29 Octobre 1911 à Nîmes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. RICHE, Professeur, Président.
GIRAUD, professeur.
COLL DE CARRERA, Agrégé.
LAFON, Chargé d'agrégation.

IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DES SAUVAGES
MONTPELLIER

1938

LA PÉRITONITE PAR PERFORATION

COMPLICATION DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE
DE L'INTESTIN

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 74

FACULTÉ DE MÉDECINE

La Péritonite par perforation

Complication
de la Lymphogranulomatose maligne
de l'intestin

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1938

PAR

Robert PEYRONNIER

Né le 29 Octobre 1911 à Nîmes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. RICHE, Professeur, Président.
GIRAUD, professeur.
COLL DE CARRERA, Agrégé.
LAFON, Chargé d'agrégation.

IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DES SAUVAGES
MONTPELLIER

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et médicale
 Physique médicale
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale

MM. J. DELMAS
 TURCHINI
 L. HEDON
 CRISTOL
 PECH
 GRYNFELT
 LISBONNE,
 PAGES
 BOUDET
 PUECH
 CARRIEU
 VIDAL
 BOULET
 GIRAUD
 RIMBAUD
 MASSABUAU
 RICHE
 P. DELMAS
 EUZIERE, doyen
 LEENHARDT
 MARGAROT
 ETIENNE
 JEANBRAU
 LAPEYRE
 N
 TERRACOL
 LAMARQUE
 LAUX
 GRANEL

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge
 Clinique de dermatosyphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Radiologie (Ch. de c.)
 Anatomie (Ch. de c.)
 Histologie (Ch. de c.)

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
 FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, GALAVIELLE
 ROSC, VILLARD, VIRES, CABANNES

Chargés de Cours Complémentaires

Histoire Naturelle Médicale.....
 Pathologie médicale et Clinique propédeutique
 médicale
 Clinique propédeutique médicale
 Clinique des maladies contagieuses
 Clinique phthisiologique
 Pathologie expérimentale
 Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Accouchements
 Ophtalmologie
 Stomatologie.....

HARANT, Dr.
 BAUMEL, agr.
 P. RIMBAUD agr.
 JANBON, agr.
 BOUDET, prof.
 GUIBAL, agr.
 MOURGUE-MOLINES, agr.
 SOUBEIRAN, agr. libre
 COLL DE CARRERA, agr. lib.
 DEJEAN, agr.
 Dr WATON

Agrégés en exercice

Bactériologie
 Médecine

CARRERE
 JANBON
 BAUMEL
 RIMBAUD
 LAFON, cha. 'rg.,
 BOUCOMONT ch. d'agr.
 MM. AIMES
 MOURGUE-MOLINES
 GUIBAL
 ROUX
 DEJEAN
 Dr MONNIER, ch. d'agr.

Chirurgie

Ophtalmologie.....
 Chimie

Examineurs de la Thèse

MM. RICHE, Prof. président
 GIRAUD, Professeur

MM. COLL DE CARRERA, Agré
 LAFON, Chargé d'Agrégation

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND' MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je leur dois tout.

A MA FEMME

*Chère compagne de mes dernières
années d'études.*

A MES BEAUX PARENTS

A MON ONCLE LE DOCTEUR LOUIS TRENEI.

Affectueusement

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHE

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il nous a donné le sujet de cette
thèse, il a bien voulu en accepter la
présidence, qu'il reçoive ici le témoi-
gnage de notre profonde gratitude.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de notre sincère admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLL DE CARRERA

En remerciement de toute la sympathie qu'il nous a montré au cours de nos études.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFON

Chargé de Cours

Avec toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

À MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE PERPIGNAN

A MES EXCELLENTS CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

LA PERITONITE PAR PERFORATION

Complication de la Lymphogranulomatose maligne de l'intestin

Introduction

Il est dans la littérature médicale de ces dernières années peu de syndromes anatomo-cliniques qui aient suscité autant de travaux et de recherches que la lymphogranulomatose maligne.

Primitivement considérée comme une maladie du système hématopoïétique à peu près exclusivement, elle faisait partie du groupe des adénies. Puis furent étudiées ses manifestations cliniques générales et ses retentissements sur la formule sanguine, la fièvre, le prurit, l'éosinophilie. Enfin dans un dernier stade, on lui décrivit un certain nombre de formes anormales tant par une symptomatologie incomplète ou pouvait marquer tel ou tel des symptômes cardinaux que par des localisations atypiques qui de cette maladie ganglionnaire faisait une maladie viscérale véritable. Il n'entre pas dans nos intentions au cours de ce travail, de faire la revue générale de toutes ces formes atypiques, cela nous entraînerait bien loin du cadre restreint que nous nous sommes fixés. Et d'ailleurs, cette recherche a été faite récemment sous la direction de M. le Professeur Rimbaud, il a été soutenu ici même la thèse de M. Millet dans laquelle toutes les formes diverses de cette maladie

ont été envisagées avec de très importants documents cliniques.

Nous nous sommes reportés à cette étude et nous y avons puisé des renseignements intéressants concernant la forme qui nous intéresse directement, nous voulons parler de la forme intestinale. Que M. Millet trouve ici l'expression de notre gratitude pour les grands services qu'il nous a rendu en nous donnant pour ainsi dire le point de départ de notre travail, mais nous devons à la vérité de dire que c'est à M. le Professeur Riche que nous devons la base clinique de notre étude; c'est en effet l'observation d'un malade hospitalisé et traité dans son service qui nous a permis des constatations du plus haut intérêt et qui nous a poussé à consacrer à ce sujet notre thèse inaugurale.

L'intérêt de cette observation est double: d'abord elle porte sur une des formes anormales décrites par Millet, la forme intestinale mais surtout cette observation est un exemple rarement signalé de syndrome abdominal aigu provoqué par une lymphogranulomatose ignorée jusque là et dont jusqu'à maintenant on avait peu envisagé le mode brutal de terminaison.

Nous commencerons donc notre travail par l'exposition détaillée de ce cas clinique. Puis, nous essaierons de relever dans la littérature médicale récente les éventualités analogues qui ont pu être publiées et nous les comparerons à notre cas personnel.

Après cette exposition des constatations cliniques, nous ferons une rapide description des localisations viscérales et plus particulièrement gastro-intestinales de la lymphogranulomatose; ce qui nous permettra de constituer un faisceau de symptômes destiné à constituer la base d'un syndrome jusqu'ici mal systématisé.

Dans un troisième chapitre, nous ferons l'étude du diagnostic en nous efforçant de trouver dans le syndrome des signes distinctifs permettant d'écarter les éventualités cliniques susceptibles de donner le change d'une façon plus ou moins exacte.

Enfin, après quelques mots rapides, sur la pathogénie de cette maladie nous terminerons en dégageant aussi logiquement que possible les indications thérapeutiques à suivre, pour servir au mieux les intérêts du patient en supposant que la complication grave que nous étudions n'ait pas constitué l'étape dernière aigüe d'une maladie essentiellement chronique et progressive.

CHAPITRE 1er

Les faits cliniques

Au début de notre travail, nous ferons figurer avec tous ses détails l'observation que M. le Professeur Riche a bien voulu nous confier. Elle constitue le cas clinique qui sert de base à toutes nos recherches et ses particularités sont assez intéressantes et démonstratives pour qu'elles méritent d'être mises en lumière avec toutes les circonstances d'évolution qui se sont déroulées sous le masque de la péritonite aiguë par perforation.

OBSERVATION I

M. X..., âgé de 50 ans est adressé d'urgence à l'hôpital de Montpellier où il est admis dans le service de M. le Professeur Riche.. Durant la nuit, à deux heures du matin, il avait été réveillé brusquement par une crise douloureuse d'une violence extrême. Le maximum siège dans

le creux épigastrique, aucun vomissement ne s'était produit ni même des nausées. Puis, les douleurs s'étaient propagées à la fosse iliaque droite. A 9 heures du matin, les mêmes phénomènes persistent, son médecin appelé l'examine, la température est de 39°2. Aucun gaz n'a été émis depuis le début des troubles. Sans tarder il lui conseille l'admission dans un centre chirurgical.

Il y arrive à 13 heures et à son entrée on apprend par son entourage que depuis un an, il se plaignait de douleurs abdominales quotidiennes à type de brûlures, survenant après les repas et que calme la prise d'aliments. Il n'a jamais présenté de vomissements ni d'hématémèses. Par épisodes, il survenait des poussées diarrhéiques, mais jamais on n'avait constaté la présence de sang dans les selles. Toutefois, il lui était arrivé d'émettre du sang fluide et rutilant par l'anus après les défécations mais cela était à mettre sur le compte d'hémorroïdes.

On apprenait enfin, que le sujet était un pulmonaire. Son médecin aurait fait faire des examens radiographiques du thorax sans résultats positifs; plusieurs fois, le bacille de Koch a été recherché dans les produits d'expectorations mais n'a jamais été mis en évidence. Dès l'abord, à son examen, on est frappé par le mauvais état général du malade: son facies est émacié, son teint légèrement cyanotique, on remarque une déformation hippocratique des doigts nettement accusée, la respiration est rapide et superficielle, la tension artérielle ne peut être mesurée, aucun bruit, n'étant perceptible au Vaquez.

L'abdomen se mobilise légèrement aux mouvements respiratoires, il existe un peu de circulation collatérale. La palpation très douloureuse révèle une « contracture de bois » dans toute la partie sus ombilicale de l'abdo-

men. Les fosses illiaques sont un peu moins contracturées mais douloureuses, la matité péri-hépatique a disparue. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, le toucher rectal enfin, montre l'existence d'hémorroïdes; une douleur exquise au niveau du cul de sac de Douglas.

Ce tableau fait porter le diagnostic de péritonite par perforation, et l'intervention est immédiatement pratiquée (Docteur Aussilloux) sous anesthésie générale à l'éther, laparatomie médiane sus-ombélicale on tombe sur une tumeur volumineuse comme une tête d'adulte siégeant dans l'hypocondre gauche. Cette tumeur présente une surface antérieure lisse et se prolonge en arrière jusque dans la région lombaire. En relevant l'épiploon qui lui est adhérent, on voit venir du pus de la profondeur et ce en grande quantité; on fait alors une incision horizontale sectionnant transversalement le muscle droit et l'on se rend compte que cette tumeur est formée aux dépens de l'angle colique gauche sur lequel des anses intestinales sont venues adhérer, le tout intimement adhérent à la grande courbure de l'estomac. A ce niveau, se trouvent deux volumineux ganglions, on en prélève un pour un examen histologique. La petite courbure de l'estomac ne présente rien d'anormal, en arrière de l'estomac on voit de grosses masses correspondant à des hypertrophies ganglionnaires lombo-aortiques. Il s'agit sans doute de tuberculose intestinale fissurée mais on ne peut trouver le point de perforation; on renonce à dilacérer cette tumeur, les risques étant trop importants.

Fermeture de la paroi, points séparés séro-musculaires sur le droit, fil de bronze sur la ligne médiane.

On termine en faisant dans la fosse iliaque droite une incision en vue de pratiquer le drainage du Douglas. Cette

incision permet de constater sur l'iléon une autre sténose en virole paraissant signer la nature tuberculeuse du processus. Le cœcum est très haut, on juge inutile de l'extérioriser. Fermeture de la paroi; un drain n° 40 dans le Douglas. Agraffes sur la peau.

Les suites opératoires sont ce que permettait de penser l'état avancé des lésions constatées à l'ouverture du ventre.

Le syndrome de péritonite continue à évoluer: hyperthermie, sueurs froides, cyanose des extrémités, pouls petit à peine perceptible, pas d'émission de gaz. Le malade est emporté in extremis dans sa famille, il ne fut donc pas possible de faire le contrôle nécropique.

Au cours de l'intervention, du pus prélevé aseptiquement a été envoyé au laboratoire pour y rechercher le bacille de Koch. L'examen n'a pu déceler que du coli-bacille et des germes banaux, de plus le lendemain de l'opération l'expectoration était recueillie et la bacilloscopie s'y révélait encore négative. Le caractère d'urgence de ce cas n'a pas laissé le loisir de pratiquer une formule hémoleucocytaire; par la suite, cette recherche n'a pas été faite car après l'opération et en plein syndrome de toxi-infection, elle eut été dénuée de valeur indicative.

Le seul élément qui permit de conclure fut donc l'examen histologique du ganglion prélevé. M. le Docteur Guibert a bien voulu faire cette analyse et sa réponse fut la suivante:

« Le ganglion envoyé montre une rupture complète de l'architecture ganglionnaire; on a affaire à une véritable « barriolage cellulaire » avec lymphocytes, lymphoblastes, plasmocytes, hystiocytes, polynucléaires, neutrophiles et eosinophiles, ces derniers assez nombreux. Enfin, de ci,

de là, on observe des éléments atypiques parfois multinucléés ou à noyaux monstrueux ils rappellent grandement les cellules de Stenberg à divers stades évolutifs. Du point de vue histologique strict, ce ganglion réalise assez exactement l'aspect histologique habituel de la maladie de Hodgkin.

L'exposé de cette observation appelle dès maintenant quelques commentaires. Tout son intérêt a été comme il est classique révélé par l'examen anatomo-pathologique, qui a été affirmatif et a conclu à la lymphogranulomatose maligne. Par contre, rien dans l'examen clinique ni même dans les constatations opératoires ne permettait d'envisager ce diagnostic. Un seul signe peut-être aurait pu attirer l'attention et nous y reviendrons dans l'exposé des symptômes, c'est la diarrhée; mais elle demeurerait un signe bien banal au milieu d'un groupe de manifestations toutes plus bruyantes les unes que les autres. Avant l'opération, en présence des signes manifestes de péritonite par perforation, nets surtout dans le creux épigastrique et aussi de quelques antécédents gastriques du malade, on inclinait nettement vers la perforation d'un ulcère gastrique c'est d'ailleurs ce qui fit adopter comme voie d'accès la laparatomie sus-ombélicale médiane. La déformation hippocratique des doigts, les signes d'auscultation relevés, les examens de crachats répétés que l'on avait fait à ce malade laissaient soupçonner la tuberculose bien que le bacille de Koch n'ait jamais été mis en évidence mais l'infection chronique passait au second plan et l'on n'y voyait jusque là qu'une modification du terrain de nature à aggraver indirectement le pronostic.

Pendant l'intervention au contraire, l'idée de tuberculose passait au premier plan, volumineuse tumeur, faite de magma d'anses, gros ganglions lombo-aortiques, sur-

tout constatation d'une virole isolée sur le grêle, à quelques 50 centimètres de la valvule de Bauhin, il faut souligner que la pensée bien éloignée du diagnostic véritable, l'opérateur ne fut guidé que par simple curiosité pour prélever un ganglion très accessible et l'adresser au laboratoire.

On s'est donc trouvé en face d'une maladie de Hodgkin à forme intestinale ganglio-viscérale qui s'est compliquée de perforation et de péritonite, d'abord localisée puis secondairement généralisée, la perforation primitivement couverte s'était ensuie libérée car nous n'avons pu la découvrir au milieu des anses adhérentes entre elles et leur dilacération ne semblait pas à tenter en présence d'un tableau clinique aussi désespéré.

Tel est dans ses moindres détails l'observation qu'a bien voulu nous confier notre maître M. le Professeur Riche. Le caractère exceptionnel de ce cas nous a incités à rechercher dans la littérature des exemples analogues de péritonites par perforations venant compliquer une lymphogranulomatose. Nous avons déjà dit que la localisation de cette maladie constitue une rareté bien que comme le disent Bacaloglu et Enachesco, elles soit plus fréquente qu'on n'en pense. A plus forte raison, la complication que nous étudions doit elle constituer encore une plus grande exception. De fait, au cours des recherches bibliographiques que nous avons pu effectuer nous n'avons trouvé mention que de deux cas analogues: le nôtre constituerait donc seulement le troisième exemple d'une telle éventualité. Les résumés de ces deux autres cas vont nous permettre de faire un parallèle avec le nôtre.

OBSERVATION II

(*Titu-Vasilu*)

Homme de 38 ans, chez qui le tableau clinique avait fait porter le diagnostic de pancréatite aiguë avec péritonite. A la laparatomie on trouve une tumeur que l'on croit pancréatique, la mort survient après l'intervention. A l'autopsie, on constate une péritonite purulente, une duodénite, ulcéro-nécrotique avec périoduodénite. La muqueuse gastrique est hyperhémée. Sur le duodénum à 15 centimètres du pylore, une ulcération couverte de membranes grisâtres. La paroi d'alentour est épaissie.

Examen microscopique: Il ne reste que quelques îlots de muqueuse, à la surface une couche fibrinoïde avec abondantes infiltrations fibrino-leucocytaires, polymorphisme cellulaire caractéristique; présence de cellules de Stenberg.

OBSERVATION III

(*Oglobina*)

Femme de 43 ans ayant présentée des symptômes de lésions de l'intestin grêle. Ressection de plus d'un mètre d'intestin. Le long de ce segment se trouvent 4 tumeurs circulaires accompagnées de grosses adénopathies mésentériques. Après une amélioration ayant duré 8 mois sur-

viennent brutalement des douleurs abdominales, des lipothymies, des transpirations nocturnes, le décès survient au milieu d'un syndrome de péritonite.

A l'autopsie, ulcère du dudoénum perforé avec ulcérations multiples du grêle que l'examen histologique rattache à la lymphogranulatoze maligne.

Tels sont les deux seules observations que nous avons retrouvées dans la littérature de ces dernières années et où se rencontre la notion de péritonite aigüe par perforation. Ainsi qu'on peut le voir, ces deux syndromes abdominaux ont constitué, comme chez notre malade, « la façon de mourir » de ces sujes. Comme le notre aussi, l'intervention chirurgicale a été simplement capable de constater les lésions car l'état où se trouvait notre malade était à ce moment trop compromis pour espérer faire une exérese utile et un drainage suffisant. Le diagnostic n'avait pas été porté cliniquement, ni constaté par la seule vue des lésions. Dans le cas de Titu-Vasiliu, on pensait encore après ouverture du ventre à une tumeur d'origine pancréatique, dans le cas d'Oglobina tout était comme pour le notre en faveur de la tuberculose. Seul, l'examen histologique suffisamment démonstratif se révélait capable de rattacher les signes, les complications et les lésions anatomiques à leur véritable origine.

Notre observation rentre donc exactement dans un même cadre constituant seulement le troisième exemple connu de ces faits, elle méritait bien, nous semble-t-il, d'être étudiée avec tous les détails nécessaires, elle nous sera par ailleurs l'occasion d'envisager l'analyse de cette complication rare mais très redoutable, c'est ce que nous essaierons de réaliser dans les chapitres qui vont suivre.

CHAPITRE II

Les formes gastro-intestinales de la maladie de Hodgkin

Maintenant que nous sommes, par l'analyse de notre observation et sa comparaison avec les deux seules que nous avons pu retrouver au cours de nos recherches bibliographiques, en possession des constatations cliniques, il nous paraît utile de faire rapidement un rappel des formes gastro-intestinales de la maladie de Hodgkin. Nous ne pouvons le faire ici d'une manière trop détaillée mais cela nous paraît indispensable car pour connaître et comprendre les complications à redouter, il est nécessaire d'avoir des notions exactes sur la maladie avant le stade où se rencontrent ces complications.

Ce chapitre comprendra donc deux paragraphes :

1° L'étude de la lymphogranulomatose gastro-intestinale et ses symptômes, indépendamment de toutes complications.

2° Complications aiguës et plus spécialement celle que nous avons observé : la péritonite par perforation.

I. — LES FORMES NON COMPLIQUÉES

Il y a bien loin maintenant des formes actuellement décrites aux formes classiques à propos desquelles Hodgkin en 1832 avait isolé le syndrome qui porte son nom constitué par l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, la splénomégalie et la cachexie. Dans les localisations abdominales ou plus exactement gastro-intestinales qui nous occupent on ne retrouve que rarement l'ensemble de symptômes qui avaient valu de la part de Favre à cette maladie l'appellation « d'adéni-crurigène éosinophilique d'évolution fébrile ». Actuellement des formes où manquent tel ou tel des signes cardinaux ont été successivement décrites et à côté des formes généralisées classiques ont été décrites de multiples formes localisées. C'est dans la catégorie des formes abdominales que se placent les cas analogues au nôtre. Voyons par quels symptômes ces maladies peuvent se présenter à l'observateur. Mais auparavant spécifions que nous ne parlerons que des formes gastro-intestinales laissant systématiquement dans l'ombre les formes hépato-spléniques avec ou sans ascite sur lesquelles Bacaloglu et Enachesco insistent dans leur récente étude (1937).

Ce sont en effet, les formes gastriques et intestinales qui sont susceptibles d'edonner lieu à la complication que notre malade nous a donné l'occasion d'étudier.

Dans ces formes purement digestives, ce sont comme le dit fort bien Millet les formations lymphoïdes et conjonctives du tractus digestif qui sont les premières atteintes. L'atteinte des voies supérieures est très rare. Graff nous apprend dans quelle mesure on peut trouver au niveau de la muqueuse de l'épi-pharynx des lésions que cet

auteur croit initiales de la Lymphogranulomatose. Il en signale trois localisations sur la muqueuse pharyngée, sept dans les cavités paranasales du sphénoïde. Ces cas peuvent demeurer purs mais ils doivent faire craindre une extension et une généralisation dans des délais variables.

Mais avant ce stade il est très exceptionnel de relever aucun des signes majeurs de la maladie de Hodgkin. La fièvre que nous n'avons pas pu observer en détail dans notre cas revêtirait assez fréquemment le type ondulant (Bacaloglu et Enachesco) d'ailleurs à Montpellier, MM. Riche, Janbon et Bentowski ont décrit en 1937, la forme pseudo-mélitococcique et MM. L. Rimbaud, Anselme Martin, Ravoire et Guibert, une forme pseudo-typhique en 1933. Des modifications de la formule sanguine paraissent être le symptôme le plus constant mais on n'a pas le loisir de l'étudier dans des cas qui, comme le nôtre, se présentent surtout avec un caractère d'urgence. Tandis que dans la maladie classique se rencontre surtout une leucocytose avec polynucléose, Bacaloglu insiste sur le fait que dans les formes abdominales, on trouve plutôt une anémie de type secondaire avec leucopénie, neutrophilie sans eosinophilie et il apporte à l'appui plusieurs exemples. Parmi les symptômes cliniques, les localisations gastro-intestinales donnent lieu à des troubles digestifs très variés, dans quelques cas ils sont banaux mais dans d'autres ils simulent à s'y méprendre l'ulcus ou le cancer gastrique, par exemple, jusqu'à imposer la gastrectomie large, tels sont les cas de Comando, celui opéré par Mourgue-Molines, celui de MM. Etienne et Lapeyrie, les deux cas de Titu-Vasiliu.

Dans les formes proprement intestinales, il faut insister sur un symptôme qui n'est pas signalé classiquement

mais que nous retrouvons dans notre observation, nous voulons parler de la diarrhée. Notre malade, on s'en souvient, avait depuis longtemps des poussées de diarrhée survenant par périodes et qui alternaient avec des épisodes de constipation.

Elle reconnaît sans doute pour origine l'atteinte du tissu adénoïde de la muqueuse intestinale sur lequel est venue se greffer la transformation histologique spéciale à la maladie de Hodgkin.

Dans les formes gastro-intestinales non compliquées, on voit donc que le syndrome clinique est essentiellement vague et variable, les caractères principaux de la maladie de Hodgkin font défaut, des troubles dyspeptiques et la diarrhée sont les seuls signes assez fidèles. Quant aux manifestations ganglionnaires, elles font généralement défaut dans la plus grande généralité des cas. Il s'agit donc en somme le plus souvent d'un ensemble de manifestations qui ne paraissent avoir que peu de liens entre elles et pour lesquelles le clinicien peut être longtemps embarrassé quand il doit poser un diagnostic. C'est que seul l'examen anatomo-pathologique est capable d'apporter la précision indispensable. Or, si dans les formes ganglionnaires périphériques, cette recherche est facile à exécuter au moyen d'une biopsie totalement inoffensive on conçoit qu'il n'en est pas de même quand cette vérification aurait au préalable nécessité une laparatomie. C'est alors que le clinicien en présence de ces manifestations prolongées qui ne font pas leur preuve est en droit de penser à la lymphogranulomatose viscérale au moins à titre d'hypothèse susceptible d'ouvrir la voie à des recherches nouvelles. Cette notion sur laquelle il nous paraît utile d'insister a été mise en lumière récemment par M. le Professeur Rimbaud à une des séances de la Société

té des Sciences Médicales de Montpellier et dans le cadre des localisations qui nous occupe, elle trouve certainement une place de choix.

Nous nous garderons d'insister davantage sur les formes non compliquées de la lymphogranulomatose gastro-intestinale. Nous croyons avoir suffisamment mis en lumière la difficulté de leur découverte en insistant sur le flou et le manque de consistance du tableau clinique. On conçoit que dans bien des cas il faille arriver à des stades ultérieurs de la maladie capables de dénoncer la nature des lésions. Ces stades ultérieurs peuvent se produire de deux façons soit que après les localisations digestives primitives, les autres signes de la maladie parviennent à se mettre en évidence notamment par l'hypertrophie des ganglions périphériques, éventualité tout à fait exceptionnelle d'ailleurs, soit plutôt qu'au milieu de l'évolution de ce syndrome mal caractérisé survienne une complication de nature à éclairer l'ensemble des troubles jusque là présentés. C'est à ces complications que nous allons consacrer la deuxième partie de ce chapitre.

II. — LES FORMES COMPLIQUÉES

Leur mécanisme se comprend facilement si l'on connaît les aspects microscopiques que revêtent les lésions au niveau du tractus gastro-intestinal. Le tissu néoformé qui constitue en somme la forme anatomique de la maladie prend son point de départ dans l'appareil hématopoïétique. Par conséquent, c'est au niveau des vestiges lymphoïdes du tube digestif que les premières lésions vont prendre naissance. Mais l'intestion ayant une paroi mince deux alternatives peuvent se produire soit que rapidement le processus revête une allure décroissante ou ul-

cérative pour aboutir à une perte de substance localisée mais c'est très rare. Soit qu'il se fasse une néoformation progressive réalisant au bout d'un temps plus ou moins long une véritable tumeur. C'est cette dernière évolution que l'on rencontre généralement et les localisations intestinales de la maladie de Hodgkin se raliennent toutes à ce type. Au niveau de l'estomac au contraire l'évolution pseudo-ulcéreuse peut se rencontrer et donner lieu à des lésions qui peuvent macroscopiquement donner le change avec des ulcères caeux comme plusieurs auteurs l'ont signalé. Ces notions rapidement esquissées montrent donc que la maladie de Hogkins peut donner lieu à deux grands groupes de complications que nous envisagerons successivement.

— Les unes, liées à l'obstacle opposé au transit gastro-intestinal.

— Les autres sous la dépendance d'une perforation du tissu friable néoformé et entraînant à leur suite le tableau de l'infection péritonéale.

A. *Les obstacles au transit gastro-intestinal* semblables à cela aux lésions consécutives à la tuberculose intestinale, les désordres liés à la maladie de Hodgkin peuvent parvenir à réaliser des états d'obstruction chronique beaucoup plus que des occlusions de caractère aigu. L'obstacle venant rétrécir la lumière peut agir de façon directe ou indirecte. Il agit de façon directe dans les formes sténosantes qui réalisent des viroles plus ou moins serrées autour de l'intestin, on se souvient que notre malade présentait une lésion de ce type à l'extrémité de son iléon; c'était une sorte de plaque blanchâtre de consistance fibreuse étendue sur 3 ou 4 centimètres environ et n'augmentant pas le diamètre de l'intestin avoisinant. Autour,

il n'y avait aucune réaction scléreuse hypertrophique, ni aucune adhérence aux autres anses grêles; une telle lésion devait se manifester par un syndrome de Koenig, mais nous avons vu que les renseignements nous manquaient sur l'évolution classique. C'étaient des lésions analogues que signalait Oglobina chez sa malade qui avait présentée des troubles du transit intestinale et à qui on avait reséquée un mètre d'intestin grêle sténosé en plusieurs endroits.

Mais les formes sténosantes pures telles que celles-ci paraissent moins fréquentes que les formes hypertrophiques et tumorales. Ici la néoformation agit certainement aussi par le rétrécissement de la lumière. Mais il n'est pas interdit de penser que la tumeur agit encore à titre extrinsèque par les adhérences qu'elle contracte avec les viscères avoisinants et les compressions qu'elle peut ainsi leur faire supporter. Nous rappelons encore à ce propos notre observation où l'on s'était trouvé en présence d'une tumeur du volume d'une tête d'adulte, développée aux dépens de l'angle splénique du colon et contre laquelle des anses grêles étaient venues se plaquer intimement, sans qu'il apparaisse possible de les dissocier.

De telles modifications survenant au niveau des parties basses du grêle et à plus forte raison sur le gros intestin retentissent relativement peu sur l'état général du malade, et ne donnent lieu qu'à des troubles mal caractérisés. Il n'en est plus de même si la sténose siège haut sur le grêle. Nous citerons comme exemple la belle observation de Marchand (de Béziers) et Guibert de publication toute récente. Elle concerne une malade âgée qui présentait depuis quelques semaines un syndrome de sténose pylorique avec surtout une intolérance gastrique remarquable, très amaigrie, en état de dénutrition avancée, on

pensait naturellement au cancer gastrique, or à l'intervention on se trouvait en présence d'une tumeur développée aux dépens de la troisième portion du duodénum que l'opérateur entreprit avec succès de réséquer; après guérison opératoire un transit digestif montrait que l'obstacle levé, la lumière intestinale était perméable, les vomissements avaient disparus et l'état général de la malade huit mois après l'intervention se montrait très satisfaisant. Si donc, dans ces formes localisées on peut admettre que l'espèce d'intoxication, pour s'exprimer ainsi, relative à l'évolution de la maladie générale intervient pour une part dans le tableau clinique il est bien certain que l'état d'obstruction chronique mécaniquement entraîné par la tumeur revêt une importance tout à fait capitale. On est donc fondé à essayer un traitement chirurgical symptomatique si en enlevant la lésion il n'est pas forcément capable d'enrayer l'évolution de la maladie au moins pourra-t-il en supprimer momentanément une dangereuse complication. Nous ne voudrions pas en finir avec les obstacles du transit intestinal sans en signaler une modalité plus rare: lorsqu'elle se produit dans la région iléo-cécale, la néoformation est susceptible par sa masse de favoriser une invagination intestinale. Tel est le cas publié par Smith et Paiva-Abreu et qui était un syndrome d'invagination illéo-cecocolique. Mais comme dans les formes de l'invagination intestinale de l'adulte, on ne retrouve pas le tableau criant de l'invagination chez l'enfant, à peine relève-t-on des débauches de diarrhées parfois sanguinolentes mais qui à elles seules ne suffisent évidemment pas à faire porter un diagnostic; l'invagination devient une découverte radiologique, sa nature à son tour est une découverte histologique.

B) *Les péritonites par perforation.* — Elles s'opposent par le brutalité et leur gravité extrême aux complications précédentes dont l'évolution parfois assez rapide était en général plutôt lente. Ici au contraire, il s'agit d'un « drame abdominal » analogue à celui que nous ont appris à connaître les perforations appendiculaires ulcéreuses. Le sujet malade présente des troubles mal précisés que nous avons décrits plus haut, puis il est frappé brusquement d'une douleur intense et brutale et il est d'emblée en proie aux souffrances les plus vives. Ce tableau en lui-même ne présente rien de très caractéristique ou du moins rien qui pourrait le différencier des autres péritonites par perforation.

De périodes prodromiques on n'en peut point parler. il ne s'en est pas manifesté dans les trois observations que nous avons rapportées. Notre malade frappé la nuit au milieu de son sommeil, celui de Titu Vasilliu saisit de douleurs tellement brutales qu'on avait pensé à une pancréatique aiguë n'avait en somme rien manifesté de précis qui ait pu faire pressentir au sujet ou à son entourage médical l'approche de la grave complication qui se produisit.

Néanmoins, l'observation des lésions que nous relevons a permis de souligner l'hypothèse d'une perforation en deux temps. En effet, dans la cavité péritonéale toute entière se trouvait du pus, celui-ci paraissait venir en abondance de la région postérieure à la tumeur, de plus le magma d'anses et de fausses membranes empêchaient de découvrir l'orifice des perforations. Il est donc permis de penser que dans un premier temps, une fissuration de la tumeur s'est produite donnant lieu à une sorte de péritonite localisée et que dans un dernier temps, la barrière

fragile et artificielle des adhérences étant rompue par endroits, la péritonite s'est généralisée sur l'abdomen. Cette façon de penser ne repose pas seulement sur une impression clinique, elle nous est aussi suggérée par une observation que nous trouvons dans la thèse de Millet et que nous nous permettons de retracer rapidement. Une jeune femme de 26 ans, entre à l'Hôpital pour des hémorragies digestives (hématémèses et Mœléna) elle a un passé gastrique douloureux. Son abdomen est sensible et météorisé, il existe un plastron dans la région sus-ombé-licale. Le diagnostic posé est celui d'une perforation gastrique ébauchée avec réaction péritonéale locale. Deux jours après son entrée, notre maître M. le Professeur Riche voit la malade. Il note une douleur dans l'hypocondre droit et il confirme le diagnostic d'ulcus gastrique perforé en péritoine cloisonné. L'attente sous surveillance stricte lui paraît de mise. La suite des événements se marque par des variations de l'état général avec anémie et polynucléose neutrophile; l'exitus survient progressivement par cachexie et on a la surprise de ne constater à l'autopsie aucune perforation, mais une masse tumorale en arrière du duodénum que l'histologie rapporte à la maladie de Hodgkin.

Les faits relevés dans cette observation seraient extrêmement troublants si l'on acceptait de les interpréter comme nous le suggérons. Il est vraisemblable que le syndrome péritonéal authentiquement vérifié chez cette malade était sous la dépendance de la fissuration de cette tumeur, mais elle peut tourner court à cause de la situation rétro-péritonéale et non intestinale de celle-ci. Par analogie, on peut penser que chez notre malade la péritonite généralisée n'a constitué qu'un deuxième stade bien que cliniquement les événements aient paru se succéder rapi-

dement et en l'absence de la classique accalmie trahissante. Quoiqu'il en soit, cette période prodromique qui correspondait au début de la fissuration de la tumeur ne s'est traduite cliniquement par aucun signe et dès que le médecin a vu le malade, à plus forte raison dès que le malade a été amené dans le service de chirurgie, le tableau péritonique se trouvait réalisé. Il rappelle exactement le tableau de l'ulcère gastrique perforé mieux encore que celui de l'appendicite aiguë avec atteinte péritonéale.

L'état général et l'habitus extérieur sont profondément altérés, ceci n'a rien pour nous surprendre car nous l'avons vu il s'agit d'une terminaison de maladie qui survient chez un sujet déjà bien amoindri.

Le notre accusait des troubles divers qui l'avait fait prendre pour un tuberculeux pulmonaire. La défense de l'organisme est donc beaucoup plus réduite que chez les malades porteurs d'une appendicite perforante dont l'état de santé était la veille encore très satisfaisant. Le teint était plombé, le nez et les lèvres légèrement teintés de cyanose, tout indiquait un degré avancé de toxi-infection. La fièvre était déjà très élevée car la perforation datait d'au moins 12 heures, le pouls était petit, rapide, dépressif, à peine comptable. Parmi les signes fonctionnels il faut signaler l'absence de nausées et de vomissements depuis le début des accidents avec arrêt complet des matières et des gaz, cette particularité avait attiré notre attention et elle nous avait fait pencher jointe au maximum douloureux du creux épigastrique en même temps que des gastralgies antérieures vers la perforation gastrique. On sait en effet que de tous les syndromes de péritonite par perforation celle consécutive à l'ulcère gastrique se signale comme si suivant l'expression de Mondor, « le malade vomissait dans son péritoine ». La localisation intestinale de

la lésion nous permettait de considérer exceptionnelle cette absence de nausées et de vomissements contrastant avec un tableau très riche de péritonite car nous avouons ne pas très bien comprendre le manque de ces symptômes. De plus, la rareté de ces signes ne permet pas de savoir si la même chose doit se reproduire. Toutefois, nous remarquons dans l'observation de Oglobina une allure analogue : sa malade a été prise de brusques malaises, de tendance syncopale, des vomissements n'ont pas été signalés. Peut-être faut-il penser que ces organismes débilités ne peuvent faire les frais de cette réaction de défense en face d'une agression aussi massive que celle que nous notons ici. Car à part cette exception le tableau de la grande péritonite généralisée se trouvait au complet. La douleur spontanée avait son maximum dans l'étage sus-ombélical de l'abdomen survenu brusquement et intense d'emblée elle conservait toujours les mêmes caractères, le faciès du malade le traduisait jusqu'à l'évidence. A la palpation douce, on se rendait compte encore du maximum douloureux épigastrique mais avec un autre point au niveau du Mac Burney, dans la fosse iliaque droite. La palpation permettait aussi d'apprécier très nettement le signe cardinal de la péritonite aiguë sur lequel Mondor insiste tant dans son remarquable ouvrage sur le diagnostic urgent des maladies de l'abdomen ; nous voulons parler de la contracture. Dans de tels cas elle est manifeste dès que la main est posée sur la paroi abdominale c'est une authentique « contracture de bois » qui ne peut prêter à confusion et qui signe l'atteinte aiguë et massive de la séreuse péritonéale. D'ailleurs chez notre malade amaigri, elle apparaissait même à l'inspection car les reliefs musculaires des grands droits se dessinaient immobiles sous la peau. Il faut noter cependant que chez le malade handicapé déjà par un lourd passé patholo-

gique, la durée de cette contracture risque d'être écourtée; si bien qu'un examen fait par exemple 48 heures après le début de l'accident et à supposer que l'exitus ne se soit pas produit, peut fort bien ne plus rencontrer de contractures, car au bout d'un certain délai, le muscle se fatigue et arrive aux limites de sa résistance, il cède et le météorisme prend la place de cette contracture. Il ne faut donc pas attendre ni rechercher le météorisme, sa constatation ne pouvant faire porter qu'un très grave pronostic immédiat. Ce tableau déjà net par la présence de la contracture se complète généralement de signes corrolaires et notre cas n'a pas fait d'exception, on trouve en effet:

a) Une immobilité de la paroi abdominale lors des mouvements respiratoires. Ce signe on le comprend constitue la traduction visuelle de la contracture pariétale, mais mieux encore il traduit l'immobilité du diaphragme inerte lui aussi. On ne voit donc pas en regardant à jour frisant l'élévation et l'abaissement rythmé de la paroi dont la conservation est un bon signe en faveur de l'intégrité du péritoine.

b) L'abolition des réflexes cutanés abdominaux peuvent aussi se rencontrer car ils sont un des bons signes de la péritonite. Il est évidemment moins constant que la contracture mais il est assez utile à remarquer dans le cas où la contracture musculaire fait défaut. D'après Olivecrona qui leur a consacré un important mémoire, leur étude complète heureusement l'étude capitale de la contracture. Pour lui, toute abolition des réflexes cutanés est de nature à faire soupçonner, même en l'absence de toute défense, une réaction péritonéale réelle. Mais comme le dit justement Mendor, il faudrait se garder de donner à ce signe une trop grande valeur. La simplicité de sa recherche en fait un

complément jamais inutile de l'examen: dans notre cas, leur suppression a été signalée à titre indicatif.

c) La douleur au toucher rectal représente enfin un dernier signe précieux dont il ne faut jamais omettre la recherche. La sensibilité exquise du Douglas dans lequel vient déjà s'accumuler le pus épanché dans le péritoine est un indice précoce de toute infection de cette séreuse, on le recherche dans tous les syndromes péritonéaux aigus. Il était à prévoir que dans des cas analogues au nôtre cette douleur devait se trouver avec une netteté toute particulière étant donné l'abondance et la septicité de l'épanchement.

Comme on le voit par cette description, les péritonites aiguës produites par la perforation au cours de lymphogranulomatose maligne de l'intestin se caractérisent très nettement et les signes se rencontrent nombreux et évidents parce que la toxi-infection péritonéale est d'emblée poussée à son maximum. Dans notre cas, une simple particularité: l'absence de nausées et de vomissements mérite une mention car elle nous paraît difficilement explicable en égard à l'intégrité de l'estomac. Nous n'avons noté seulement que les indices révélés par l'examen fait d'urgence, il en est d'autres par lesquels se complèterait certainement ce syndrome péritonique et qu'à l'occasion on pourrait rechercher. Tels sont l'hyperesthésie cutanée, la disparition de la matité pré-hépatique, certains signes stéthacoustiques.

Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit ici d'un drame abdominal d'évolution excessivement rapide. Le malade n'aurait rien à gagner à ces finesses de diagnostic, celui-ci étant basé sur des signes fidèles et rigoureusement constatés, il faut sans tarder passer à l'acte thérapeutique dès que l'indication en est formellement posée.

CHAPITRE III

Diagnostic

L'exposé que nous venons de faire des diverses formes compliquées et non compliquées de la lymphogranulomatose intestinale va nous permettre maintenant d'étudier le diagnostic de toutes les formes, nous nous bornerons au diagnostic qui s'est présenté dans l'observation que nous avons exposée.

I. — Le diagnostic positif repose sur les constatations que nous venons de décrire. Il comprend plusieurs étapes qui se succèdent dans l'esprit du clinicien dans l'ordre suivant :

a) Tout d'abord existence d'un syndrome intense de péritonite aiguë sur la description duquel nous croyons nous être assez apesantis. Néanmoins, il faut signaler la netteté des symptômes qui guident d'emblée vers le diagnostic. Elévation thermique, accélération du pouls, altération du faciès, arrêt des matières et des gaz com-

binés ou non à la présence plus ou moins fréquente de nausées et de vomissements, ces signes font d'emblée penser à une urgence abdominale. Aussitôt, la main posée sur le ventre du malade, le chirurgien recherche et constate sans erreur possible l'existence d'une contracture musculaire le plus souvent généralisée et qui peut prédominer dans le creux épigastrique ou la fosse iliaque droite. Dès lors, le diagnostic est posé de péritonite aiguë, l'examen se complètera par la recherche du point douloureux maximum, de la sensibilité exquise du cul de sac de Douglas, de l'immobilité de la paroi abdominale. Mais dès la contracture constatée, l'opinion du chirurgien doit être faite, c'est un abdomen de péritonite et seul un secours chirurgical est à envisager.

Telle est la première étape du diagnostic. Celle que nous avons d'abord parcourue et qui nous a aiguillée sur la voie d'un diagnostic plus complet et plus exact. Mais jusqu'ici le chirurgien ne sait rien de la localisation de la lésion initiale et encore moins de sa nature, c'est la suite des examens et des événements qui sera susceptible de l'éclairer.

b) En effet, en présence d'un tel syndrome, il se met en mesure de le rapporter à une étiologie vraisemblable et cela il ne peut le faire que par les données de l'interrogatoire. Ces malades trop fatigués ne lui fournissent généralement que peu de renseignements utiles. C'est à l'entourage si cela est possible que l'histoire de la maladie devra être demandée. Dans notre observation, c'est en partie au médecin traitant, en partie à la famille que nous devons de connaître les circonstances de la maladie antérieure dont nous ne voyons que sa complication terminale.

Mais nous avons vu précisément que la lymphogranulo-

matose intestinale ne se manifeste que par des signes cliniques douteux. Dans les cas bien observés, on pourra être renseigné sur l'évolution habituelle de la maladie

dans les mois précédents mais il ne faut pas trop y compter, on signalera simplement l'existence de troubles dyspeptiques imprécis comme chez notre malade douleurs gastriques à titre de brûlures sans horaire ni périodicité bien déterminés, coliques intestinales irrégulières, poussées diarrhéiques. Retenons ce dernier symptôme qui parmi tous les autres serait encore le plus fidèle. L'atteinte de l'état général sera certainement mieux observée, mais malheureusement elle souligne un fait sans que l'on puisse le rapporter à une cause précise. Chez notre malade, pulmonaire ancien, ce déclin de la santé générale avait aiguillé vers un diagnostic de tuberculose pulmonaire parfaitement plausible d'ailleurs mais on a vu que les dernières recherches faites pour trouver le bacille de Koch avaient été vouées à l'échec. De sorte qu'arrivé au terme de cette étape, le clinicien se trouve encore bien embarrassé, impuissant à mettre l'étiquette étiologique sur cette péritonite, il doit se résoudre à l'intervention chirurgicale qu'impose malgré tout la netteté de l'atteinte péritonéale. La voie d'accès lui sera dictée par les probabilités : médianes sus-ombélicales si l'estomac paraît en cause comme ce fut le cas pour notre malade; sus et sous-ombélicale si la notion de la localisation manque complètement.

c) Les constatations opératoires seront le troisième stade du diagnostic positif. Peut-on espérer que l'aspect macroscopique des lésions suffira à faire porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne? Evidemment non, parce que cette affection rare au niveau du tractus digestif ne se traduit par aucunes lésions macroscopiques qui

soit bien caractéristiques. Suivant les cas, les choses se présenteront comme un ulcère perforé ou comme une tuberculose intestinale, on verra certes que le diagnostic primitivement posé de péritonite par perforation est exact mais même le ventre ouvert et les viscères malades dans la main le chirurgien est encore dans l'impossibilité d'affirmer ce que sont réellement les lésions rencontrées.

d) Mais c'est au cours de l'intervention, étape obligatoire du traitement comme le diagnostic, que se présenteront à lui les éléments susceptibles de le renseigner complètement. C'est à lui de savoir saisir cette occasion et nous sommes persuadés que si l'on se fie à cette règle, les diagnostics de tels cas seront d'une moins grande rareté. En effet, c'est au cours de la laparatomie que se verront les formations ganglionnaires intéressées par le processus et que seront prélevés les fragments intestinaux leurs examen anatomo-pathologique sera la dernière étape et celle là décisive d'un diagnostic jusque là insuffisant. Nous avons vu dans notre observation quels caractères histologiques sont le propre de cette affection. Il s'agit essentiellement d'un bouleversement remarquable de l'architecture ganglionnaire. Ces fragments examinés présentent un vrai « bariolage cellulaire » suivant le terme consacré au sein duquel on peut voir des cellules de plusieurs sortes; la prédominance des cellules eosinophiliques est en générale frappante et l'on se rappelle que cette eosinophilie sanguine est un des caractères classiques de la maladie au cours de son évolution.

Au milieu de ce désordre tissulaire, se voit par place les éléments qui constituent le caractère pathognomonique de la maladie, les grandes cellules étudiées par Stenberg et qui ont porté son nom. Le diagnostic est désormais posé,

mais il est remarquable qu'il faille arriver jusqu'à un examen histologique pour pouvoir résoudre le problème. Mais ce n'est pas un des aspects le moins instructif de notre observation que celui-ci qui met en évidence la nécessité absolue du prélèvement de pièces pour les analyser sous le microscope. Cette pratique a le double avantage de déceler une forme jusqu'ici très peu connue et d'écarter les divers autres diagnostics qui sans elle resteraient également plausibles.

II. — Le diagnostic différentiel se pose avec d'autres affections qui se traduisent également par un syndrome péritonéal, nous envisagerons seulement les éventualités qui peuvent se poser ou que les auteurs ont rencontrées.

a) Tout d'abord la pancréatite aiguë, nous commencerons par elles pour les écarter du débat. En effet, parmi les pancréatites, ce serait la pancréatite aiguë hémorragique qui serait la plus fréquente et la plus dramatique. Mais on constate l'absence de contracture faisant contraste avec l'intensité des autres signes. Il ne s'agit donc pas d'une péritonite au vrai sens du mot.

Les pancréatites aiguës suppurées existent mais elles sont bien plus rares, elles peuvent donner un syndrome péritonique véritable et elles s'accompagnent d'un signe quelquefois perceptible : une masse tumorale dans le creux épigastrique. Elles peuvent donner le change et nous avons vu que le cas de Titu Vasiliu avait été pris pour une pancréatite aiguë avec péritonite. C'est donc à l'occasion un diagnostic à discuter. Mais nous estimons que dans la pratique il ne faut pas trop compter avec lui étant donné son caractère d'exception.

b) Les ulcères gastriques perforés; ils réalisent avec une grande fidélité le tableau clinique dramatique que nous avons signalé quelques pages plus haut et il semble que, avant l'intervention, tout doive conduire à les envisager. D'abord, il faut reconnaître que ce sont les causes les plus banales de péritonites aiguës par perforation dans la partie supérieure de l'abdomen, beaucoup plus fréquentes que les pancréatites suppurées ou même les perforations biliaires, l'argument de fréquence tend donc à jouer en leur faveur, de plus nous avons dit que la lymphogranulomatose réalisait un syndrome de gastralgie plus ou moins net et dans notre cas l'estomac était le siège de douleurs à type de brûlures, il y manquait bien l'horaire et la périodicité des ulcères. Enfin, l'examen objectif ne pouvait faire écarter ce diagnostic: il y avait en effet comme dans tous les cas de perforation d'ulcères la douleur brutale de début d'abord gastrique puis fusant vers la fosse iliaque droite, il y avait également le maximum de la douleur et de la contracture siégeant au-dessus de l'ombilic. Rien dans ce cas ne pouvait donc faire penser à une autre alternative et c'est avec cette idée que fut entreprise une laparatomie médiane sus ombélicale, car la contracture intense avait empêché de percevoir la grosse tumeur que l'on devait trouver à l'ouverture du ventre. Nous avons donné un autre exemple de la difficulté de ce même diagnostic différentiel: l'observation citée par Millet où l'on avait pensé à une perforation d'ulcus gastrique en péritoine cloisonné et la suite des événements avait démontré que l'on s'était abusé.

c) Les perforations des tuberculoses intestinales sont par elles-mêmes des faits assez exceptionnels. Les quelques cas rapportés par Fiolle ne pourraient suffire à les

faire bien tenir pour fréquentes, bien que M. le Professeur Riche nous est signalé en avoir récemment observé un exemple intéressant mais encore inédit.

Aussi doit-on avant l'intervention s'en tenir au diagnostic d'ulcère mais une fois le ventre ouvert ce diagnostic peut se modifier comme cela s'est produit dans notre cas. L'intégrité de l'estomac, la présence d'une grosse tumeur intestinale, l'importante adénopathie et surtout la virole isolée sur l'iléon devait macroscopiquement faire affirmer le diagnostic de tuberculose. D'autant plus que les antécédents médicaux et l'aspect du malade y portaient volontiers; toussueur de longue date il présentait une remarquable déformation hippocratique des doigts et il avait à ce point de vue causé à son médecin de sérieuses inquiétudes. Il ne semblait donc pas y avoir de doute et le prélèvement ganglionnaire qui fut fait devait dans l'esprit de l'opérateur confirmer ses vues: nous avons vu qu'il n'en fut rien.

Mais la similitude du syndrome anatomo-clinique mérite cependant qu'on ouvre ici une parenthèse concernant la nature même de la maladie de Hodgkin. On sait que son étiologie et sa pathogénie restent encore obscures en dépit des nombreux travaux réalisés pour élucider ce problème,, dans un travail d'ensemble cela mériterait que l'on y consacre un chapitre entier mais en agissant ainsi nous craignons de dépasser un peu notre cadre. Rappelons cependant que plusieurs hypothèses ont été tour à tour soutenues. Celle qui en fait une sorte de leucémie lymphoïde ne paraît pas défendable car les lésions ganglionnaires sont tout à fait différentes.

La théorie néoplasique repose surtout sur l'aspect histologique remarquable par l'intensité des remaniements

cellulaires qui se retrouvent identiques dans les foyers de métastase ainsi la maladie de Hodgkin a-t-elle pu être décrite comme lymphosarcome (Virchow), Lymphome malin (Billroth) dermoid-carcinon (Schluz) mais à cela s'oppose la tendance à la sclérose réactionnelle, certains aspects inflammatoires des lésions, fait qui d'ailleurs a valu à la maladie le vocable de granulomatose de la part des auteurs allemands.

La théorie parasitaire a pu être évoquée et c'est Favre qui remarque le prurit, l'éosinophilie sanguine et tissulaire, signes conformes à cette idée. Mais l'aspect causal n'a jamais pu être découvert.

La théorie inflammatoire enfin rapporte cette maladie soit à une infection autonome, soit surtout au bacille de Koch.

Les microbes banaux (streptocoques, pneumocoques) rencontrés par plusieurs chercheurs semblent ne se trouver là qu'à titre d'infection secondaire. Deux auteurs américains Bunting et Yates ont décrit une sorte de bacille du genre pseudo-diphtérique auquel ils ont donné le nom de *corynebacterium Hodgkino*. Mais ces bacilles ont été retrouvés dans des infections qui n'ont rien de commun avec la lymphogranulomatose.

L'origine tuberculeuse rallie en définitive la plus grande majorité des suffrages bien que jusqu'ici la preuve catégorique n'ait jamais pu être fournie. Stenberg le premier avait fait de cette maladie une tuberculose ganglionnaire atypique. Effectivement, on constate souvent la coexistence de cette maladie avec la tuberculose; les aspects macroscopiques dans les localisations intestinales qui nous occupent présentent une similitude étrange; Vasiliu

signale que dans 75 p. 100 des cas l'innoculation au cobaye des produits granulomateux entraîne la tuberculisation expérimentale. Mais la discussion reste ouverte pour savoir s'il s'agit là d'un bacille du type bovin (Sticker et Lowenstein) ou du type aviaire (Lespérance et Hertz) : si la toxine serait plus en cause que le bacille lui-même ; pour certains, ce serait une forme filtrable du bacille de Koch (Vasilin).

Il est donc en l'état actuel de nos connaissances impossible de conclure. Nous avons simplement tenu à signaler ces interprétations auxquelles les constatations opératoires faites dans notre cas semblent donner un nouvel intérêt et il est fort possible qu'au cours d'interventions semblables, des lésions étiquetées sans hésitation tuberculeuses auraient été versées au compte de lymphogranulomatose, si un examen histologique avait été systématiquement entrepris.

d) Les autres causes de péritonites aiguës. Elles viennent loin derrière celles que nous venons de citer dans le diagnostic différentiel. Dans l'étage sus-mésocolique, des perforations de cholécystites peuvent faire tromper cliniquement mais le pus mêlé de bile dirige tout de suite les recherches opératoires sur les voies biliaires.

Quant à l'appendicite perforante elle reste la grande cause de péritonite ; mais ces prodromes, son contexte clinique actuellement si bien connu malgré son polymorphisme contribuent à la faire dénoncer.

Telles sont rapidement exposés avec toute l'objectivité possible les alternatives par lesquelles on peut passer dans l'établissement du diagnostic. Retenons comme fait saillant :

— Que le diagnostic positif est impossible par une autre exploration que l'étude histologique de pièces prélevées.

— Que le diagnostic différentiel se pose surtout avant l'opération avec des perforation d'ulcère gastrique, pendant l'opération avec la tuberculose intestinale.

CHAPITRE IV

Indications Thérapeutiques

Nous serons très brefs sur ce chapitre des indications puisque, comme nous l'avons dit la péritonite perforante constitue d'après les notions admises une façon de mourir de ces sujets parvenus déjà à un degré avancé de la maladie. Les indications peuvent schématiquement être établies suivant le moment auquel on se place.

1° *Avant l'intervention*: On se trouve en présence d'un syndrome de péritonite par perforation. Une seule indication se pose donc indiscutablement: c'est celle de l'aveuglement de la lésion si elle est curable et celle du drainage de la péritonite.

Les données du diagnostic feront choisir la voie d'accès: médiane sus-ombélicale si l'on pense à l'ulcère perforé comme dans notre cas, ou à une pancréatite (cas de Vasiliu); si l'on n'a aucune donnée localisatrice on incisera de part et d'autre de l'ombilic quitte à s'orienter ensuite à la demande des lésions. Dans les cas toujours possibles à priori où l'on pourrait être dirigé vers la région illéo cécale une incision d'appendicectomie pourrait être

envisagée. Ce sont là des déterminations dictées par le contexte clinique et le bon sens de l'opérateur.

2° *Au cours de l'opération*: Si l'on se trouve en présence d'une perforation analogue à celle réalisée par les processus ulcéreux, on pourrait essayer de tenter un enfouissement en plusieurs plans de la perforation. Mais généralement, les lésions sont hypertrophiques, mal limitées et une suture porterait en tissu malade de sorte que l'enfouissement ne paraît avoir ici que peu d'indication.

En présence d'une perforation siégeant sur une formation tumorale il est préférable de tenter l'exérèse si toutefois celle-ci paraît réalisable. Malheureusement, le processus infectieux a de fortes chances d'avoir fixé la néoformation et dans notre cas on aurait entrepris une tâche bien difficile et certainement beaucoup trop périlleuse. Déjà en l'absence de toutes complications, l'exérèse de ces grosses tumeurs fixées est très laborieuse et des interventions comme celle publiée par Marchand constituent des tours de force chirurgicaux, à plus forte raison au milieu d'un péritoine infecté et plein de pus. De sorte que nous croyons simplement utile un simple drainage réalisé aussi largement que possible. Dans ce cas le Mickulicz serait susceptible de rendre le maximum de services en favorisant un cloisonnement sauveur. Mais il ne faut pas se dissimuler encore une fois, toute la gravité de tels cas. Des trois que nous connaissons tous se sont également terminés par l'exitus en dépit de traitements différents.

3° Après l'opération et à supposer que la mort ne soit pas survenue ce dont hélas! nous ne connaissons pas d'exemple, seul serait à envisager un traitement radiothérapique dont on connaît l'action sur la maladie de Hogkin.

Conclusions

1° La maladie de Hodgkin essentiellement ganglionnaire peut réaliser de multiples formes et intéresser notamment le tractus gastro-intestinal.

Dans les formes non compliquées la lymphogranulomatose intestinale ne possède qu'un tableau clinique vague et la diarrhée serait son signe le plus fidèle.

2° Parmi les complications susceptibles de survenir au cours de ces localisations il faut signaler outre les obstacles au transit (obstruction subaiguë, invagination chronique) les péritonites aiguës par perforation dont nous rapportons le troisième exemple publié, à notre connaissance.

3° Du point de vue du diagnostic, seul l'examen anato-mo-pathologique peut apporter une preuve certaine de la nature des lésions. Il serait à recommander de faire des prélèvements systématiques pour les analyser en présence de constatations du type que nous avons décrit.

4° Le diagnostic différentiel se pose surtout :

- avec des perforations d'ulcères gastriques;
- avec des perforations de tuberculose intestinale.

5° La similitude remarquable des lésions constatées avec

une tuberculose intestinale donne un appoint nouveau à la théorie attribuant plus ou moins directement la maladie de Hodgkin au bacille de Koch.

6° Le pronostic d'une telle complication est d'une gravité très grande, les 3 cas signalés s'étant terminés par la mort quel que soit le traitement entrepris.

Bibliographie

BACALOGLU et ENACHESCO. — *La Lymphogranulomatose abdominale maligne*, la Presse Médicale 1937, n° 5 16 janvier 1937, p. 76.

BINGER et PENECKE. — *Un cas de granulomatose maligne primitive et isolée du jéjunum*.

Polska, gaz, Lek, 9 septembre 1934 T XLIII, n. 37, in le-sang 1935 n° 4, p. 396.

CAILLIAU. — *Les formes locales de la granulomatose maligne*. Ass. française pour l'étude du cancer, 17 juin 1929.

CHENE et VANIER. — *Les formes gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne*. Gazette des Hôpitaux, 2 avril 1932, n° 27, p. 497.

CHEVALIER et BERNARD. — *La maladie de Hogkin*, 1932, Masson édit. Paris.

CHINI. — *Linfogramuloma maligno a forma esclusivamente duodenale*. Policlinico med. 44, 1937, p. 65.

CHISER et PETRESCU. — *Lymphogranulomatose maligne à évolution abdominale*. Soc. française d'hématologie, 25 juin 1933, in le sang, 1934, p. 125.

- COMANDO. — *Lymphogranulomatose primitive de l'estomac*. Archiv. Of. Surgery, vol. xxx n° 2, février 1935, P. 228.
- CORDIER, CROIZAT et CARLES. — *Tuberculose et adémie esinophylique prurigène*. Lyon Médical, 147, janvier 1931 p. 50.
- COSSALI et COZZUTI. — *Les formes anormales de la lymphogranulomatose maligne*. Soc. de Méd. de Marseille 27 juin 1934, in le sang 1935, n° 4 p. 397.
- ETIENNE et LAPEYRIE (Montpellier). — *Lymphogranulomatose gastrique primitive chez un enfant de 10 ans Pylorectomie, guérison clinique sans localisations secondaires depuis 2 ans*. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier, 18 juin 1937, p. 477.
- FAY. — *Etude anatomo-clinique des formes associées de tuberculose et de granulomatose maligne*. Thèse Lyon 1933.
- FAVRE, CROIZAT et GUICHARD. — *Les formes anormales de la granulomatose maligne*. Congrès français de Méd. Paris, 1932. Masson édit.
- FOULON et BUSTER. — *Un cas de lymphogranulomatose intestinale*. Annales d'Anat. Path. n° 3 juin 1932 p. 649.
- GRAFF. — *Contribution à la pathogénie de la lymphogranulomatose*. Deutsche Méd. Woch. T. LXV n° 12, 22 mars 1935 p. 450.
- HAYDEN et APPELBACH. — *Lymphogranulomacose gastro-intestinale* arch. of. Path. And. Laboratory Méd. T. IV n° 5, novembre 1927.

- HAMMELMAN. — *Ileus Durch lymphogranulomatose des dunndarms*. Med. Klin. 15 septembre 1933, p. 1278
- HOUCKE et BOURG. — *Formes anatomiques et étiologiques de la lymphogranulomatose maligne*, la Pratique Méd. française janvier, 1931.
- JOUSSET. — *Lymphogranulomatose et tuberculose*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 30 mai 1932, n° 18, p. 813.
- LANGERON. — *Sur quelques aspects cliniques de la granulomatose maligne*. Journal des Sc. Méd. de Lille, n° 26, 28, juin 1936.
- LAUBRY et MARCHAL. — *Maladie de Hogkin et tuberculose*. Presse Méd. 14 sept. 1932, n° 73, p. 1937.
- LEBZINE. — *A propos de deux formes cliniques atypiques de la maladie de Hodgkin*. Th. Montpellier 1934. 35, n° 3.
- MARCHAND (Béziers) et GUIBERT. — *Lymphogranulomatose de la troisième portion du duodénum. Exérèse, résultats après 8 mois*. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier, 18 mars 1938.
- NOWICKI. — *Isolated maligerant lymphogranuloma of small intestine*. Polska. Gaz. Lek, 28 septembre 1930, p. 733.
- OGLOBINA. — *Acta chirurgica scandinavica*. 23 avril 1929.
- PAPE. — *Etude de la lymphogranulomatose de l'intestin*. Méd. Klinik, 4 septembre 1936, p. 1212.
- RIMBAUD L., LONJON, ANSELME-MARTIN, RAVOIRE et GUIBERT — *Granulomatose maligne à forme de gastropa-*

tie ulcéreuse. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier, 16 juin 1933.

RIMBAUD L. ANSELME-MARTIN et BARNAY. — *Maladie de Hodgkin à forme gastrique*, ibidem, juin 1936.

ROCHE. — *Contribution à l'étude de la maladie de Hodgkin*. Th. Toulouse, 1936.

SERGENT, DURAND et MAMOU. — *Maladie de Hodgkin et tuberculose*. Le Sang 1935, n° 4. p. 397.

SMITH et PAIVA-ABREU. — *Invaginação chronica ileo cecocolica por lymphogranulomatose*, Ann. Paulist de méd. et chir. janvier 1937, p. 5.

VASILIU T. — *L'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodénal*. Le Sang, n° 3, 1929.

VASILIU et GOYA. — *La granulomatose maligne*. Ann. d'Anat. Path. T. IX, 1927, p. 33.

Table des matières

Introduction .

CHAPITRE PREMIER. — *Les faits cliniques*

Observation personnelle .

Les observations d'autres auteurs . . .

CHAPITRE II. — Les formes gastro intestinales
de la maladie de Hodgkin .

1. Les formes non compliquées .

2. Les formes compliquées .

a) Par obstacle au transit . .

b) De péritonites par perforation .

CHAPITRE III. — Diagnostic . . .

1. Le diagnostic positif :

Syndrome péritonéal .

Données cliniques . . .

Constatations opératoires

Examen histologique .

2. Le diagnostic différentiel avec :

Les pancréatites aiguës

Les ulcères gastriques perforés .

Les perforations de tubercules
testinales .

Les autres causes de péritonite aiguë .

CHAPITRE IV. — Indications thérapeutiques .

Conclusions .

Bibliographie .

Table des matières .

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

La Péritonite par perforation
Complication de la Lymphogranulo-
matose maligne de l'intestin.

par M. PEYRONNIER

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier le 8 Juillet 1938

Le Professeur :

RICHE

Vu :

Montpellier, le 6 Juillet 1938

Le Doyen :

EUZIERE

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier le 8 Juillet 1938

Le Recteur :

PARISELLE

